Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München
Direktor: Geheimrat Professor Dr. Oswald Bumke
Referent: Geheimrat Professor Dr. Oswald Bumke

Über röntgenologische Veränderungen am knöchernen Hirnschädel bei Tumor Cerebri

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Thea Bucher.

1940

Druck von F. W. Gadow & Sohn in Hildburghausen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über röntgenologische Veränderungen am knöchernen Hirnschädel bei Tumor Cerebri.

Seitdem durch die Kontrastdarstellung des Ventrikelsystems und der Gefäße die Diagnostik der Hirngeschwülste in hervorragender Weise gefördert wurde, ist das einfache Röntgenbild des Schädels vielleicht etwas in den Hintergrund getreten. Entbehrlich ist es nicht geworden. Schon aus rein technischen Gründen wird man immer zuerst die einfache Kraniographie in Form der drei Schädelübersichtsaufnahmen bzw. der gezielten Aufnahmen (nach Schüller, E. G. Mayer und Stenvers) machen. Im günstigsten Falle läßt sich schon mit Hilfe der Leeraufnahme Sitz und Art des Tumors feststellen. In einer weiteren Anzahl der Fälle weisen indirekt durch den raumbeschränkenden Prozeß hervorgerufene Veränderungen des knöchernen Schädels wenigstens auf das Vorhandensein der Geschwulst an sich hin. In solchen Fällen wird man dann mit der Encephalographie, Ventrikulographie und Arteriographie, die immerhin mit gewissen Gefahren verbundene Eingriffe darstellen, in der Diagnose weiterkommen.

Aufgabe vorliegender Arbeit war es, an dem Tumormaterial der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität München aus den Jahren 1937 und 1938 den diagnostischen Wert des einfachen Schädelröntgenogramms nachzuprüfen.

Es handelt sich um 52 teils autoptisch, teils durch Operation histologisch bestätigte Fälle. Ferner wurden 40 Fälle verwertet, bei denen klinisch und durch Ventrikulogramm wenigstens die Lokaldiagnose einwandfrei gestellt ist.

Tabelle I gibt einen Überblick über die Alters- und Geschlechtsverteilung der Fälle.

Tabelle I.

	Histologisch bestätigt:			Nicht bestätigt:		
Alter:	Männer:	Frauen:	Zusammen:	Männer:	Frauen:	Zusammen:
0— 9 Jahre:	—	1	1	3	1	4
10—19 „	—	1	1	1	1	2
20—29 „	7	6	13	4	4	8
30—39 „	9	6	15	3	8	11
40—49 „	3	7	10	3	5	8
50—59 „	5	7	12	5	—	5
60—69 „	—	—	—	2	—	2
Zusammen:	24	28	52	21	19	40

Der Lokalisation des Tumors nach verteilen sich die Fälle folgendermaßen:

Tabelle II.

Lokalisation:	Bestätigt:	Nicht bestätigt:
Großhirnhemisphären	34	23
Kleinhirngrube	7	9
Gegend der Sella turcica	9	4
Kleinhirnbrückenwinkel	1	4
Kleiner Keilbeinflügel	1	—
Zusammen:	52	40

Bei den 52 bestätigten Fällen handelt es sich histologisch um: 30 (57,6 %) Gliome (darunter 11 Gliosarkome); 9 (17,3 %) Meningeome; 6 (11,9 %) chromophobe Hypophysenadenome. Ferner 1 Neurinom, 2 Craniopharyngeome, 1 Carcinommetastase und 3 Abscesse.

Die röntgenologischen Veränderungen am knöchernen Hirnschädel bei raumbeschränkenden Erkrankungen stellen weitaus am häufigsten Fernsymptome dar, hervorgerufen durch den erhöhten Schädelinnendruck. Dabei ist zu bedenken, daß nicht jede Hirngeschwulst intrakranielle Drucksteigerung macht. Maßgebend ist im einzelnen die anatomische Beschaffenheit des Tumors, seine Wachstumsschnelligkeit und vor allem die Lokalisation. Kommen Verlagerungen im Ventrikelsystem, besonders am Aquaeduct und am Foramen Monroi, zustande, so wird sich früh und rasch durch die hydrocephale Erweiterung der Liquorräume eine Drucksteigerung entwickeln. Die zweite Ursache des

erhöhten Schädelinnendrucks bei Tumor Cerebri ist die Schwellung der Hirnsubstanz (Reichardt'sche Schwellung) bzw. die Masse des Tumors an sich. Hier kommt es wieder ganz auf den Sitz des Prozesses an: Die Hirnrinde schwillt fast nicht, Pons und Medulla wenig, die Marksubstanz am stärksten (Tönnis). Weiter ist in Erwägung zu ziehen, daß chronischer Hirndruck sich in verschiedenster Weise am knöchernen Schädel auswirken kann. Manchmal wird das ganze Schädelskelett in Mitleidenschaft gezogen, in anderen Fällen wirkt der Druck mehr gerichtet und macht umschriebene Veränderungen. So kommen im einzelnen die Symptome länger dauernder Erhöhung des Schädelinnendrucks zustande: In vermehrter Zahl und Tiefe auftretende Impressiones digitatae, Sprengung der Schädelnähte, Veränderungen an den zarten, vorspringenden Teilen der Basis, vor allem an der Sella turcica, weniger am Felsenbein und an den zahlreichen Foramina.

Das besonders deutliche Hervortreten der Impressiones digitatae im Röntgenbild hat erstmals Schüller als Zeichen chronischen Hirndrucks propagiert. Für viele Fälle trifft das zu. Oft sind aber die Impressiones am Schädel von Gesunden als anatomische Spielart zu sehen. Über ihre Sichtbarkeit unter normalen Verhältnissen geben einige interessante Reihenuntersuchungen Aufschluß. So veröffentlichte Ritter 1932 das Ergebnis einer Untersuchung von 1058 Fällen. Er fand die Impressiones digitatae vorwiegend zwischen dem 15. und 19. Lebensjahre ausgeprägt (43 %). Zwischen 20 bis 39 Jahren sah er sie nur bei 15 %, über 50 Jahren nur bei 2,5 %. Bemerkenswert ist ferner, daß bei 26 % der Fälle mit vermehrten Impressiones digitatae Kopfschmerzen unbekannter Genese bestanden. Auch Schüller hat schon ähnliche Beobachtungen gemacht. Man kann vielleicht daraus schließen, daß bei Menschen mit primär stark ausgebildeten Impressiones ein drucksteigernder Prozeß sich klinisch besonders leicht und früh bemerkbar macht. Zu ähnlichen Ergebnissen wie Ritter kam Davidoff an dem Material des New Yorker neurologischen Instituts (2500 Fälle). Er stellte fest, daß die Sichtbarkeitskurve der Impressiones digitatae im wesentlichen mit der Wachstumskurve des Gehirns, die etwa mit dem 14. Jahre abschließt, übereinstimmt. Nach dem Resultat dieser Untersuchungen sind sie erst nach dem 18. Monat erkennbar, nehmen bis zum vierten Jahre an Zahl und Tiefe zu, um bis etwa zum neunten Jahre auf diesem Niveau zu bleiben. Es erfolgt dann eine weitere Zunahme bis zum 14. Jahre, wo sie dann am stärksten ausgeprägt sind. Ihre Sichtbarkeit wird ferner durch Dicke und Mineralreichtum des Schädels beeinflußt. Über die fein-anatomischen Verhältnisse hat

Fényes eine aufschlußreiche Arbeit veröffentlicht. Er untersuchte 49 Schädel, bei denen intravital röntgenologische Druckusuren bestanden. Bei den meisten zeigte sich keine histologische Beeinträchtigung der Lamellenarchitektonik. Bei einigen waren Usuren am Jugulum sowohl wie an der Impression zu sehen. Dabei hatte sich das Verhältnis Dicke der Impression zu Dicke des Jugulums, das normal 4 : 8 mm (1 : 2) beträgt, auf 2 : 6 mm (1 : 3) verschoben. Das Jugulum war also relativ dicker geworden. Daraus geht hervor, daß man das deutlichere Hervortreten der Impressiones digitatae nicht als einfache Druckusur im pathologisch-anatomischen Sinne erklären kann, sondern daß man es besser als Zeichen einer Unruhe im Knochensystem nimmt. Das dürfte auch verständlich sein, wenn man bedenkt, daß am Knochen dauernder Umbau durch die Tätigkeit der Osteoblasten und Osteoklasten sich abspielt. Durch pathologisch erhöhten Druck kommt eine Störung in den normalen Ablauf dieses Geschehens; vor allem der Knochenanbau leidet. Der Knochen wird nicht dünn, sondern bleibt dünn (Loepp).

Unter den Fällen der Münchener Klinik findet sich Vermehrung bzw. Vertiefung der Impressiones digitatae bei 13 (14 %).

Es sind allerdings vier Kinder im Alter von 4—11 Jahren darunter, bei denen sich das Symptom leichter entwickelt. Bei sämtlichen 13 Fällen besteht klinisch Hirndrucksteigerung. Siebenmal ist die Veränderung diffus am ganzen Schädeldach zu sehen, bei sechs ist sie auf einen Teil der Schädeldecke beschränkt, was sich teils durch gerichtete Druckwirkung, teils als lokale Druckusur erklären läßt. Folgende Zusammenstellung zeigt das:

Sitz des Tumors:	Sitz der Usur:
1. Fall: Kleinhirn	Vordere Schädelgrube
2. Fall: Kleinhirn	Vordere Schädelgrube
3. Fall: Kleinhirn	Hintere Schädelgrube
4. Fall: Kleinhirn	Hintere Schädelgrube
5. Fall: Stirnhirn rechts	Stirnbein rechts
6. Fall: Stirnhirn rechts, parasagittal	Schläfen- und Stirnbein

Bezüglich der Wertigkeit des Symptoms an Hand dieser 13 Fälle läßt sich wohl sagen, daß die Verstärkung der Impressiones digitatae bei allen in eindeutigem Zusammenhang mit dem drucksteigernden Prozeß steht.

Sprengung oder Lockerung der Schädelnähte infolge von Hirndrucksteigerung ist bei Erwachsenen nur in Ausnahmefällen zu beobachten und zwar meist dann, wenn die Steigerung des intrakraniellen Druckes bereits in jugendlichem Alter begonnen hat. Bei

Kindern tritt Nahtdehiszenz als Selbstkompensation fast immer ein, wie sich überhaupt der im Wachsen befindliche Schädel weitgehend dem Verhalten des Gehirns anpaßt. Schüller hält das Zeichen für besonders wertvoll, wo es sich um die Unterscheidung zwischen Kraniostenose und den übrigen drucksteigernden Prozessen handelt. Dehiszenz bzw. Offenbleiben der Suturen wird allerdings bisweilen auch beobachtet, ohne daß erhöhter Schädelinnendruck vorliegt oder vorgelegen hat, da ja ihre Verknöcherung sehr wechselnd ist und vielfach von anderen pathologischen Vorgängen beeinflußt wird.

Bei den 92 bearbeiteten Fällen ist Nahtdehiszenz siebenmal (7,5 %) zu beobachten, bei zwei Erwachsenen und fünf Kindern. Es sind das sämtliche Kinder (4—11 Jahre) unter den Fällen. Bei ihnen klaffen teils einzelne Nähte, teils sämtliche. Eindrucksvoll ist die Veränderung bei den zwei Erwachsenen. Im ersten Falle handelt es sich um ein 19jähriges Mädchen mit einem faustgroßen, parasagittalen Meningeom. Hier ist auf dem Röntgenogramm des Schädels nichts als ein leichtes Klaffen der Pfeilnaht zu sehen. Klinisch besteht starker Hirndruck (Stauungspapille von 5 bis 7 Dioptrien), die Anamnese geht 5 Monate zurück. Vielleicht ist das Fehlen sonstiger Drucksymptome auf die verhältnismäßig kurze Krankheitsdauer zurückzuführen. Der zweite Fall, mit einem Kleinhirntumor, weist ausgeprägtes Klaffen der Kranz- und Lambdanaht neben anderen ausgeprägten röntgenologischen Veränderungen auf. Alter hier 24 Jahre.

Das am häufigsten zu beobachtende röntgenologische Symptom chronischer Hirndrucksteigerung ist eine Destruktion der Sella turcica.

Die Sella stellt einen kugeligen Raum an der Schädelbasis dar. Obgleich eine seitliche Knochenwand fehlt, ist diese doch stark gebildet von der dichten Dura, die noch durch die S-Schleife der Carotis interna verstärkt wird. Der Raum wird abgeschlossen durch das Diaphragma Sellae. Infolge der anatomischen Verhältnisse wirkt sich erhöhter Druck hier leichter und schneller aus als an den übrigen Teilen des knöchernen Hirnschädels. Die Art der Veränderung ist ziemlich einheitlich. Der Sella-Eingang erscheint erweitert, der Raum ist im ganzen abgeflacht, da die Spitze der Sattellehne und die Processus clinoidei posteriores atrophieren. Der Grad der Destruktion richtet sich selbstverständlich nach Schwere und Dauer des Prozesses. In fortgeschrittenen Fällen werden auch die Processus clinoidei anteriores in Mitleidenschaft gezogen, die eigentlich nicht mehr zum Türkensattel gehören, sondern dem Schutze des Opticus-Durchtrittes dienen und weiter auseinanderstehen als die Processus clinoidei posteriores.

Bei Betrachtung der Sella muß man in Erwägung ziehen, daß die Veränderung mit beeinflußt wird von der Architektonik des Schädels. Ist z. B. der Schädelbasiswinkel klein, so kommt es eher zu Usuren wie bei großem Basiswinkel (Stenvers). Auch die Größe der hinteren Grube spielt eine Rolle. Ferner gibt es eine Reihe Variationsmöglichkeiten. Das Dorsum kann schon normalerweise sehr dünn, ja fast unsichtbar sein. Auch ist es oft sehr kalkarm. Über die Ursache der Sella-Veränderung im engeren Sinne gehen die Meinungen auseinander. Meist wird hydrocephale Erweiterung des III. Ventrikels als solche angegeben. Jedoch braucht diese nicht zu bestehen. In solchen Fällen dürfte die Usur durch einfaches Einpressen der intakten Hirnbasis zustande kommen. Auch Dilatation der basalen Zisternen mag bisweilen als Ursache in Frage kommen. Im Einzelfall sind noch eine Menge von Faktoren maßgebend: Abstand des Tumors von der Sella, Grad der Drucksteigerung, Tempo der Entwicklung der Geschwulst, besonders Druck- und Zugwirkungen, die durch den Tumor auf die Sella übertragen werden, Behinderung der Blut- und Liquorzirkulation in der Nähe der Sella, schließlich auch das Alter des Kranken.

Veränderungen am Türkensattel, die eindeutig als Fernwirkung angesehen werden können, sind bei 31 (39 %) der Fälle der Münchener Klinik zu sehen. Hierbei sind die intra- und supraselläre Tumoren (13) nicht mitgezählt.

Einen Überblick über das Verhältnis: Sitz des Tumors und Häufigkeit der Selladestruktion einerseits — Sellaveränderungen und andere Röntgensymptome andererseits gibt Tabelle III.

Tabelle III.

Lokalisation des Tumors:	Zahl der Fälle:	Destruktion d. Sella allein:	Destruktion d. Sella + andere röntgenolog. Veränd.:	andere rö. Veränderg. allein:	keine röntgenolog. Veränd.
Großer Tumor der Großhirnhemisphären oder der basalen Ganglien	17	7	2	2	6
Stirnhirn	18	6	4	2	6
Schläfenhirn	9	3	3	—	3
Parietal u. Occipitalhirn	13	3	—	2	8
Kleinhirn	16	1	2	7	6
Schädelbasis	6	—	—	6	—
	79	20	11	19	29
			31		

Außer dem häufigen Vorkommen einer Veränderung der Sella an sich zeigt diese Zusammenstellung, daß man das Symptom bei Kleinhirntumoren verhältnismäßig selten findet. Verantwortlich dafür ist außer den besonderen anatomischen Verhältnissen der Umstand, daß es sich bei den Kleinhirntumoren großenteils um jugendliche Individuen handelt, wo sich der Hirndruck, wie schon erwähnt, meist anderweitig auswirkt. Weitere gesetzmäßige Beziehungen, etwa zwischen Lokalisation des Tumors und Häufigkeit der Selladestruktion, dürften sich nicht ergeben.

Es wäre noch zu erörtern, wie sich die röntgenologischen Hirndruckzeichen zum klinischen Hirndruck verhalten. In 63 von den 92 untersuchten Fällen besteht klinisch Hirndruck (Stauungspapille bzw. erhöhter Liquordruck). Röntgenologisch macht er sich in 39 Fällen bemerkbar. In keinem Fall sind röntgenologische Drucksymptome bei fehlenden klinischen vorhanden. Unter den 24 Fällen mit klinischem, ohne röntgenologischen Hirndruck sind u. a. vier Kleinhirntumoren und 11 Gliosarkome. Letztere zeichnen sich durch sehr rasches infiltrierendes Wachstum aus. Auch die Kleinhirntumoren wachsen bekanntlich meist verhältnismäßig schnell. In derartigen Fällen ist es so, daß der Tumor klinisch diagnostiziert wird bzw. der Tod eintritt, bevor infolge der kurzen Dauer der Erkrankung Druckusuren am Schädel sich ausbilden konnten.

Nicht selten beobachtet man im Schädelröntgenogramm von Tumorkranken Veränderungen am Gefäßsystem, die sowohl das Diploevenennetz, wie auch die Hirnsinus und die Meningealgefäße betreffen.

Die von Brechet beschriebenen Diploevenen zeigen schon normalerweise große Mannigfaltigkeit in Form, Lokalisation und Kaliberweite. Oft finden sich diffuse und gewaltige Erweiterungen bei Nicht-Tumorkranken, besonders bei Psychopathen und Kranken mit degenerativen Veränderungen am Zentralnervensystem. Wanke, der an über 1000 Schädeln Gesunder Untersuchungen über die Venen angestellt hat, fand ihre Entwicklung und Ausdehnung vom Alter abhängig. Im ersten Lebensjahre fehlt jede Gefäßkanalzeichnung am Schädel. In seltenen Fällen finden sich Andeutungen in der Supraorbitalregion, an Stirn- und Scheitelhöcker. Vom dritten bis fünften Jahre entwickelt sich langsam das Netz der Diploevenen mit den Knochenkanälen. Zwischen 10 und 20 Jahren sind ausgebildete Diploevenen die Regel. Doch können sie dauernd fehlen. (Einige Autoren glauben, sie seien bei guter Technik fast immer da.) Über das Entstehen der Veränderungen bei Tumorkranken gehen die Ansichten auseinander.

Zum Teil wird der gesteigerte Schädelinnendruck dafür angeschuldigt. Doch hat neuerdings Lindblom darauf hingewiesen, daß Drucksteigerung gerade eine Beeinträchtigung des Diploevenennetzes herbeiführen kann. Die positiven Röntgenbefunde bei Hirngeschwülsten seien hier wesentlich und auffällig seltener zu erheben, als dem Durchschnitt an Normalschädeln entspricht. Da, wo sie in Tumorfällen vermehrt und besonders deutlich zu sehen sind, werden lokale Verhältnisse — Sitz des Tumors, seine Vaskularisierung, Behinderung des venösen Abflusses — ursächlich in Frage kommen.

Den diagnostischen Wert der Gefäßveränderungen formuliert Stenvers folgendermaßen: Gefäßerweiterungen haben nur in den Fällen Bedeutung, wo man sie entstehen sieht und ihre Lokalisation klinisch mit der Lokalisation des Tumors übereinstimmt.

Verschattung der Nebenhöhlen, die bei manchen Tumorfällen zu sehen ist, dürfte zum Teil auch in veränderten Zirkulationsverhältnissen begründet sein. E. G. Mayer hat sie bei Prozessen in der Orbita, im Epipharynx, bei parasellären Tumoren und bei Aneurysmen der Carotis interna gesehen und faßt sie als durch Stauungshyperämie der Schleimhaut bedingt auf. Da es sich jedoch oft um maligne Tumoren handelt, welche vom Epipharynx usw. ausgehen, kommt die Verschattung der Nebenhöhlen wohl vielfach durch Einbruch des Tumors zustande. Unter den Fällen der Münchener Klinik ist das Symptom nur einmal zu sehen: Bei einem großen Tumor der vorderen Schädelgrube sind die Siebbeinzellen verschattet. Bei demselben Fall finden sich im Bereich des Stirnbeins stark ausgebildete Pacchionische Gruben. Letzteren kommt in der Tumor-Diagnostik kaum Bedeutung zu. Sie variieren normalerweise in Zahl, Größe und Struktur sehr stark und wurden verschiedentlich bei Epilepsie besonders gut ausgebildet gefunden.

Veränderungen an Diploevenen, Meningealgefäßen und Hirnsinus sind in 9 von den 92 bearbeiteten Fällen zu beobachten.

Diffus sind die Diploevenen nur einmal, bei einem großen Tumor der Stammganglien, erweitert.

Bei den übrigen 8 Fällen sieht man teils umschriebene Erweiterung der Diploegefäße, teils Verbreiterung, Vertiefung und Schlängelung der Meningeafurche, teils einseitige bzw. doppelseitige Verbreiterung des Sinus sphenoparietalis.

Unter diesen 8 Fällen befinden sich 4 Meningeome (von neun Meningeomen im ganzen). Das entspricht der allgemeinen ärztlichen Erfahrung. Während nämlich bei allen anderen Tumorarten

Gefäßveränderungen ganz wahllos, durch Zufall bedingt, auftreten können, kommt bei diesen dem Symptom besondere Bedeutung zu, wie ja die Meningeome für die röntgenologische Untersuchung überhaupt manche Besonderheit bieten, was auf ihrer anatomischen und histologischen Struktur beruht. Sie wachsen langsam, haben starke Blutversorgung und sind zum Teil breit und derb an die Dura angeheftet. Besonders das sog. „Meningeom en plaques" kann in die Havers'schen Kanälchen eindringen und ausgedehnte Deformierung am Schädel verursachen. Der hyperplastische Knochen ist dann von Tumorzellen durchsetzt. Es kommen auf diese Weise Auflagerungen wie auch Resorption von Knochensubstanz zustande. Oft ist die Blutversorgung des anliegenden Knochens und der Schädelhäute verstärkt. Die mehr gutartigen Formen unterliegen nicht selten mukoider und hyaliner Degeneration, wobei sich in diese Masse Kalk einlagert. Sosman und Putnam, die die Meningeome besonders eingehend studiert haben, stellen folgende röntgenologische Merkmale als charakteristisch heraus:

1. Usurierung und Vaskularisierung des Knochens.
2. Osteomatöse Veränderungen.
3. Bildung von Hyperostosen.
4. Diffuse Verdickungen.
5. Verbreiterung der Kanäle der Meningealgefäße.
6. Verkalkung.

Resorption von Knochensubstanz ist nach ihrer Ansicht häufiger zu beobachten wie Verdickung. Putnam gibt als differentialdiagnostisch wichtiges Merkmal an, daß sich meist zwei der genannten Symptome zugleich finden. Nur Knochenverdickung soll isoliert häufig zu beobachten sein.

Aus der Vaskularisierung des Knochens in der Umgebung des Tumors können sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Angiomen und Ostitis fibrosa cystica ergeben. Was die Hyperostosen anbelangt, kommen zur Unterscheidung höchstens gutartige Osteome des Schädels in Betracht, die fast nur im Bereich des Os frontale vorkommen und meist symmetrisch liegen als sehr gleichmäßige Verdichtungen der Schädelinnenfläche.

An einem Teil der Fälle der Münchener Klinik sind die als typisch angegebenen Veränderungen zu beobachten.

Einmal findet sich Verkalkung des Tumors zusammen mit einer großen, flächenhaften Hyperostose.

Einmal ist eine Hyperostose neben Verbreiterung der Meningeafurche zu beobachten.

Einmal sieht man eine umschriebene starke Knochenatrophie. Bei drei weiteren Fällen besteht nur Vertiefung und Verbreiterung der Kanäle der Meningealgefäße. In den restlichen drei Fällen (es handelt sich um parasagittale Meningeome) ist Druckusur der Sella die einzige röntgenologische Veränderung.

Verkalkung des Tumors und damit Sichtbarkeit im Röntgenbild kommt nicht nur bei Meningeomen vor. So wertvoll das Symptom für die Lokaldiagnose des Prozesses sein kann, so groß sind hier die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Möglichkeiten. Kalkablagerungen im Schädelbereich beobachtet man oft unter normalen Verhältnissen.

Es sei an dieser Stelle das Corpus pineale erwähnt, dessen Verlagerung, falls es als Kalkschatten sichtbar ist, diagnostisch verwertet werden kann. Das Organ verkalkt gerne, die zahlenmäßigen Angaben gehen bis zu 50 % der Fälle und darüber.

Verlagerung der Epiphyse in den verschiedenen Ebenen kann einen Hinweis auf die Lokalisation einer Geschwulst geben. Zu beachten ist jedoch, daß dies unter Umständen auch durch Narbenzug bewirkt sein kann.

In drei der untersuchten Fälle ist die Epiphyse verlagert.

1. Bei einem Kleinhirntumor mit starkem Hydrocephalus internus nach oben.
2. Bei einem großen Tumor des rechten Schläfenlappens nach links.
3. Bei einem Tumor des rechten Parieto-occipitallappens deutlich nach links und leicht nach basal.

Man sieht, daß die Verlagerung hier immer genau in Richtung der Druckwirkung erfolgt ist.

Abgesehen von diffusen Kalkeinlagerungen in der Hirnsubstanz wie sie z. B. nach cerebraler Kinderlähmung oder bei tuberöser Sklerose beobachtet werden oder von solchen in den Plexus, den Hirnhäuten oder Hirngefäßen lagert sich Kalk leicht in den verschiedenartigsten Tumoren, besonders den langsam wachsenden ab. Als praktisch am wichtigsten kommen hier außer den schon erwähnten Meningeomen die Craniopharyngeome und ein Teil der Gliome (vor allem die Oligodendrogliome, ferner die Astroblastome und die Spongioblastome) in Betracht.

Unter den Fällen der Münchener Klinik stellt sich der Tumor viermal durch Kalkschatten dar.

1. Bei einem schon erwähnten Meningeom.
2. Bei einem supraselläre Tumor (nicht bestätigt), der als Meningeom diagnostiziert wurde.
3. und 4. Craniopharyngeome.

Für letztere Art von Tumoren, die vom rudimentären Hypophysengang ausgehen, an verschiedenen Stellen der Hypophysengegend lokalisiert sein können und etwa 30 % der Geschwülste dieser Gegend ausmachen, ist das Symptom der Verkalkung sehr charakteristisch. Es kommt in 70 bis 85 % der Fälle vor. Die Art der Verkalkung kann verschieden sein. Olivecrona gibt als pathognomisch einen ringförmigen Kalkschatten über der Sella an.

Oft ist die Verschattung wolkig, schlierenförmig. Aus der Ausdehnung der Kalkablagerung läßt sich nicht ohne weiteres auf die Größe des Tumors schließen. Manchmal findet sich eine schmale dem Tumorrand entsprechende Verkalkungszone.

Von den drei Craniopharyngeomen unter den 92 Fällen bieten zwei — abgesehen von der ebenfalls typischen Sellaveränderung — das charakteristische Bild: strich- bzw. spritzerförmige Kalkschatten über der Sella. Beim dritten derartigen Tumor sind keine röntgenologischen Veränderungen zu sehen.

Mit den Hypophysengangsgeschwülsten sind wir bei einer praktisch ungemein wichtigen Gruppe von Tumoren angelangt, die für die röntgenologische Untersuchung besonders Interesse bietet: den Tumoren innerhalb oder in der Umgebung der Sella turcica. Die Beobachtung einer Erweiterung der Sella turcica bei einem Hypophysenadenom durch Oppenheim gab ja einst den ersten Anlaß zur systematischen Heranziehung des Schädelröntgenogramms in der Diagnostik der Hirngeschwülste. In manchen Fällen läßt sich zwar die durch intra- oder supraselläre Tumoren hervorgerufene Veränderung der Sella nicht unterscheiden von der durch Hirndruck verursachten. An Hand des klinischen Befundes jedoch ist hier das Bild der Sella diagnostisch außerordentlich wertvoll. Nicht zu große, rein intrasellär liegende Hypophysenadenome machen zudem eine fast pathognomische ballonförmige Ausweitung des Sellaraumes bei nicht oder wenig erweitertem Eingang. Schüller gibt folgende Beschreibung der durch Hypophysentumoren entstandenen Veränderung der Sella: „Intraselläre Hypophysentumoren erweitern und vertiefen die Sella derart, daß ihr Boden verdünnt und dem Boden der mittleren Schädelgrube genähert wird, daß ferner die Sattellehne verdünnt, verlängert, reponiert und rekliniert erscheint. Der Übergang der Konturen der Lehne in das Planum sphenoidale bildet einen spitzwinkligen Vorsprung. Der Processus clinoideus anterior erscheint normal oder emporgedrückt und an seiner Unterfläche gehöhlt oder auffallend plump. Extrasellär entstandene Hypophyentumoren bewirken eine flachschüsselförmige Erweiterung der Sella, wobei die Sattellehne

verdünnt und verkürzt, das Tuberculum Sellae usuriert wird, sodaß der Sellaboden, der zwar verdünnt, aber dem Boden der mittleren Schädelgrube nur wenig genähert erscheint, mit einem stumpfen Winkel in das Planum sphenoidale übergeht. Sehr große Hypophysentumoren bewirken eine totale Destruktion des Keilbeinkörpers. In diesem Stadium läßt sich die Unterscheidung des intra- und extrasellären Ursprungs nicht mehr durchführen. Höchstens weist die Beschaffenheit des Processus clinoideus anterior nebst den Details der sonstigen Schädelveränderung auf den richtigen Weg".

Diese Leitsätze Schüllers gelten im wesentlichen heute noch. Auch die Ansicht der Wiener Schule, daß bei starker Destruktion aus der Sellaform allein die Ursache der Veränderung nicht erkannt werden kann, wird wohl allgemein anerkannt. Stenvers will im Verlauf des Bodens in Beziehung zum Lumen der Keilbeinhöhle ein differentialdiagnostisch verwertbares Merkmal sehen. Der Wert dieses Symptoms ist stark umstritten.

Unter den Fällen der Münchener Klinik sind sechs klinisch und histologisch bestätigte chromophobe Hypophysenadenome (die chromophoben Adenome machen 85—90 % aller Hypophysentumoren aus). Drei davon sind rein intrasellär und bieten das klassische Bild der ballonförmigen Auftreibung der Sella ohne Erweiterung des Eingangs. Drei liegen teils intra-, teils suprasellär. Bei diesen ist die Sella in allen Durchmessern erweitert, der Eingang breit, die Processus clinoidei anteriores zum Teil arrodiert.

Bei weiteren 7 suprasellären Tumoren (darunter die schon erwähnten Craniopharyngeome) ist die Sella flachschüsselförmig erweitert.

Lokaldiagnostisch verwertbare röntgenologische Veränderungen machen weiterhin die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, meist Neurinome des Acusticus, seltener des Trigeminus und Facialis, Meningeome oder andersartige Tumoren. Die Usurierung betrifft hier die verschiedenen Teile des Felsenbeins. Oft sieht man den Porus acusticus internus erweitert. Bei Neurinomen des Acusticus werden bis 80 % der Fälle angegeben. Bei echten Acusticustumoren ist er meist scharf umschrieben und gleichmäßig erweitert, während bei andersartigen Geschwülsten die Erweiterung mehr unregelmäßig sein soll. Weiter sieht man vielfach Veränderungen der Pyramidenspitze. Hier kommen differentialdiagnostisch Petrositis und allgemeine Osteoporose des Felsenbeins oder entzündliche Prozesse in Frage. Im allgemeinen betreffen die Usuren des Felsenbeins meist die mediale Fläche und die obere Pyramidenkante, wobei der Labyrinthkern stets intakt bleibt.

Auch als Fernwirkungen können sich Veränderungen am Os petrosum zeigen. Nur werden sie hier leicht übersehen. Ursächlich in Frage kommen gerichtete Druckwirkung, basale Liquorzysten, starker Hydrocephalus internus. Bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren wird öfter auch Erweiterung des Porus acusticus internus der Gegenseite beobachtet.

Bei allen fünf Fällen von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren — einer bestätigt als Acusticusneurinom, vier nicht bestätigt — sind Veränderungen am Felsenbein der Tumorseite zu sehen.

In dem Fall von Acusticusneurinom ist der Porus acusticus erweitert, und es zeigt sich leichte Knochenatrophie in seiner Umgebung. Bei den übrigen vier Fällen findet sich mehr oder minder starke Usur der medialen Pyramidenwand, sowie der oberen Kante. Usur des Felsenbeins als Fernsymptom ist einmal zu beobachten, bei einem Fall von Kleinhirntumor mit auch sonstigen schweren Druckveränderungen am Schädel.

Tumoren des Nervus Opticus, des Chiasma opticum, ferner Hypophysenadenome und supraselläre Cholesteatome machen oft ein- oder beiderseitige Erweiterung des Foramen opticum bzw. des Canalis opticus. Mitunter kann dies ein wertvoller Hinweis für die Lokaldiagnose sein. In manchen Fällen werden auch bei chronischer Hirndrucksteigerung die Foramina optica erweitert, hier dann fast immer auf beiden Seiten.

In einem der untersuchten Fälle besteht letzteres Symptom: Beide Foramina optica sind auffallend groß bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube.

Ferner ist das Foramen opticum der Tumorseite erweitert bei einem Tumor des Chiasma. Auch bei einem supraselläre Tumor findet sich einseitige Erweiterung. Hier fehlt die obere Knochenumrandung. Erweiterung des Foramen spinosum ist bei einem Meningeom des kleinen Keilbeinflügels auf der Tumorseite zu beobachten. Dieses Zeichen sieht man öfters bei derartigen Tumoren, wie ja die Meningeome des kleinen Keilbeinflügels überhaupt eine gut charakterisierte Gruppe der Tumoren der Schädelbasis darstellen mit den für die Meningeome im allgemeinen typischen röntgenologischen Veränderungen.

Einen abschließenden Überblick gibt Tabelle IV.

Tabelle IV.

Bestätigte Fälle:

Sitz des Tumors:	Zahl:	Mit röntgenologischen Veränderungen:	Ohne röntgenolog. Veränderungen:	Für die gen. Tumordiagnose: verwertbar:	Für die Lokaldiagnose: verwertbar:
Großhirnhemisphären:	34	19	15	15	4
Kleinhirn:	7	3	4	3	—
Gegend d. Sella	9	8	1	1	7
Kleinhirnbrückenwinkel:	1	1	—	—	1
Kleiner Keilbeinflügel:	1	1	—	—	1
Zusammen:	52	32	20	19	13

Nicht bestätigte Fälle:

Sitz des Tumors:	Zahl:	Mit röntgenologischen Veränderungen:	Ohne röntgenolog. Veränderungen:	Für die generelle Tumordiagnose verwertbar:	Für die Lokaldiagnose verwertbar
Großhirnhemisphären:	23	11	12	11	—
Kleinhirn:	9	7	2	7	—
Gegend d. Sella:	4	4	—	—	4
Kleinhirnbrückenwinkel:	4	4	—	—	4
Kleiner Keilbeinflügel:	—	—	—	—	—
Zusammen:	40	26	14	18	8

Es zeigt sich, daß immerhin in 56 Fällen (63 %) röntgenologische Veränderungen bestehen. Bei 21 (23 %) konnte, selbstverständlich unter Berücksichtigung der Ergebnisse der neurologischen Untersuchung, die Lokaldiagnose gestellt werden, während die übrigen 37 Befunde (40 %) nur für die generelle Tumordiagnose verwertbar

waren. Ein Vergleich mit den zahlenmäßigen Angaben der Literatur läßt sich schlecht ziehen, da diese außerordentlich verschieden sind. Was die Artdiagnose anbelangt, so fällt diese für die röntgenologische Untersuchung weitgehend mit der Lokaldiagnose zusammen, weil es sich hier doch immer um bestimmte Gruppen von Tumoren handelt: Hypophysenadenome, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und die übrigen von der Schädelbasis ausgehenden Geschwülste, ferner die von den Meningen ausgehenden. Bei diesen wird man mit Hilfe der Schädelleeraufnahmen allein den drei Forderungen, die heute an die Diagnostik der Hirntumoren gestellt werden, generelle Tumordiagnose, Lokal- und Artdiagnose, gerecht, ein Beweis, daß das einfache Schädelröntgenogramm gegenüber den anderen diagnostischen Hilfsmitteln nichts an Bedeutung verloren hat.

Schrifttum.

Davidoff: Bull. Neur. Inst. N. Y. 5, 1936.

Elsberg und Schwartz: Arch. of Neur. 11, 1924.

Erdélyi: Fortschr. d. Röntgenstrahlen 41, 1929.

Fényes: Zbl. Neur. 57, 852.

Förster, O.: Klin. Wschr. 1934, II. 1737—1742.

Gruber, G.: Fortschr. Röntgenstrahlen, 52, 1935.

Haas, L.: Fortschr. Röntgenstrahlen, 33, 419—469, 55—937.

Mc. Lean: Handb. d. Neur. (O. Bumke und O. Förster) XIV.

Lindblom: Röntgenogr. Studie der Gefäßkanäle des Schädels usw., Stockholm 1936.

Loepp: Arch. f. Psych. 106, 410—437, 1937,

Mayer, E. G.: Fortschr. Röntgenstrahlen 33, S. 52, 1925, 35. 1926, Radiol. Rdsch. 5, 269—274, 1937.

Moser, K.: nach Zbl. Neur. 69, 1934.

Olivecrona: Fortschr. Röntgenstrahlen 52, 1935.

Ritter: Dtsch. Z. Nervenheilk. 127, 287—302, 1932.

Schüller: Röntgen-Diagnost. d. Erkrankg. des Kopfes, 1912.

Sosman und Putnam: Am. J. Rö. 13, 1925.

Stenvers: Handb. d. Neurologie (O. Bumke und Förster). VII/2, Fortschr. Röntgenstrahlen 52, 1935, 341—349.

Tönnis: Zbl. Neur. 161, 114—149, 1938.

Wanke: Fortschr. Röntgenstrahlen 56, 280—299, 1937.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. med. Bannwarth für die freundliche Überlassung des Themas meinen besten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 1. April 1914 wurde ich als Tochter des Schlossermeisters Theodor Bucher und seiner Ehefrau Emma geb. Stuhl in Mudau geboren. Ich besuchte die Volksschule in Mudau und das Realgymnasium in Buchen (Odenwald), wo ich im Frühjahr 1934 die Reifeprüfung ablegte. Das Studium der Medizin begann ich in Freiburg i. Br., setzte es in Heidelberg und München fort und schloß es mit der ärztlichen Prüfung im Frühjahr 1940 in München ab, nachdem ich schon im Herbst 1939 infolge der besonderen Zeitumstände die vorzeitige Bestellung als Arzt erhalten hatte.